

УДК 616.379 - 008.64:577.124

**І. Ф. Мецишен**  
**І. М. Яремій**  
**О. Ю. Кушнір**

## МЕЛАТОНІН І ФУНКЦІОНУВАННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці

**Ключові слова:** мелатонін,  
цукровий діабет, вуглеводний  
обмін.

**Резюме.** Численні експериментальні дані показують, що мелатонін, який синтезується переважно шишкоподібною залозою й ентерохромафінними клітинами шлунково-кишкового тракту, відіграє універсальну захисну роль у випадках різних порушень підшлункової залози. В експериментах цей гормон обмежує прояви метаболічного синдрому і цукрового діабету зокрема. Передбачається, що після надійного клінічного обґрунтування, мелатонін, ймовірно, може використовуватися в терапевтичних цілях.

Одним із центральних синхронізаторів ритмів різних функцій організму із 24-годинним ритмом чергування світла і темряви є гормон шишкоподібного тіла – мелатонін. Найбільш важливими фізіологічними ефектами мелатоніну є: контроль циркадіанних і сезонних ритмів, стимулювання багатьох метаболічних процесів, інгібувальна дія на метаболізм пігментів, антигонадотропні ефекти, седативна та галюциногенна дія на центральну нервову систему, пригнічення клітинної проліферації та протипухлинна дія [8, 40].

Усі біологічні ритми [3] суворо підпорядковуються головному водію, розташованому в супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса. Їхній молекулярний механізм утворюють «часові» гени (Per1, Per2, Per3, Cry-1, Cry-2, Clock, Bmal1/Mor3, Tim та ін.). Показано [1], що світло безпосередньо впливає на роботу тих із них, що забезпечують циркадіанний ритм. Вказані гени регулюють активність генів ключового клітинного циклу поділу та генів апоптозу. Гормоном-посередником, який доносить керуючі сигнали до органів та тканин, власне, і є мелатонін. Характер відповіді регулюється не тільки його рівнем у крові, але й тривалістю нічної секреції. Крім цього, мелатонін забезпечує адаптацію ендогенних біоритмів до мінливих умов середовища. Регульовальна роль даного гормону універсальна для всіх живих організмів. Пінеальна залоза розглядається як один із кінцевих органів системи зору, в якому проходить перетворення інформації про фотоперіод (яка надходить у вигляді квантів світла) у хімічний сигнал (зміна інтенсивності синтезу мелатоніну), що доступний кожній клітині організму. У нормі функціональна активність пінеальної залози знаходиться у протифазі з активністю гіпофізу, що забезпечує циркадіанне функціонування організму [22]. Іншими дослідженнями [6]

показано, що у молодих людей концентрація в плазмі крові кортизолу в нічний період доби менша, ніж вранці. Рівень гормону в крові людей літнього віку о 9.00 і 21.00 є однаковим. Після курсового прийому мелатоніну концентрація кортизолу в вечірні години зменшується. Надлишок глюкокортикоїдів призводить також до виникнення депресії внаслідок зниження при цьому рівнів серотоніну та мелатоніну [14].

Інтенсивність метаболізму мелатоніну залежить від рівня освітленості [7]. Світло є потужним фізіологічним фактором, який інгібує синтез і секрецію мелатоніну [4, 34]. Серед робітників, які працюють у нічну зміну, частіше спостерігаються хворі із шлунково-кишковими та серцево-судинними захворюваннями, із порушеннями метаболізму і толерантності до вуглеводів і, можливо, збільшення випадків розвитку цукрового діабету (ЦД) [16, 18]. Згідно сучасних літературних даних [10, 23, 30, 32], пінеалектомія спричиняє порушення толерантності до глюкози, викликає появу інсулінорезистентності, зменшує рівень GLUT4 в жировій та м'язовій тканинах, знижує печінковий та м'язовий глікогенез, викликає розлади впливу глюкагону та підвищує плазмові концентрації пірувату в крові. Подібні зміни характерні також для розвитку ЦД типу 2 [12, 33]. У 2/3 пацієнтів із ЦД типу 1, незалежно від сезону року, величина мелатонін ніч / мелатонін день виявляється менше 1,0 і коливається від 0,4 до 0,7. Вивчення [31] вмісту мелатоніну в слині людей похилого віку з порушеннями зору показало, що зниження рівня освітленості й офтальмологічні розлади асоціюються зі змінами таких характеристик ритму мелатоніну, як акрофаза та мезор.

Мелатонін здійснює деякі зі своїх біологічних впливів за допомогою специфічних високоафін-

них рецепторів [37]. Мелатонінові рецептори на панкреатичних  $\beta$ -клітинах пов'язані з трьома паралельними сигнальними шляхами з різними впливами на секрецію інсуліну. З точки зору виділення інсуліну спостерігається панування аденілатциклазного / циклічний аденозинмонофосфатного шляху, що призводить до гальмування секреції інсуліну. Можливо, через вплив на MTNR1B рецептори, мелатонін так само гальмує гуанілатциклазний / циклічний гуанозинмонофосфатний шлях та у подальшому пригнічує секрецію інсуліну. Виділення інозитолфосфату (IP3), опосередковане мелатоніном, може відігравати роль у короточасній підтримці інших IP3 – продукуючих агентів, як, наприклад, ацетилхолін, чи може бути пов'язаним з активацією протеїнкінази C чи мати відношення до тривалої регуляції функцій  $\beta$ -клітин із посилюючими впливами на секрецію інсуліну [29, 28]. Сучасними дослідженнями доведена наявність рецепторів до мелатоніну в печінці у людини [11].

Проведені нами дослідження [5] впливу мелатоніну на вміст глюкози в крові та показники обміну вуглеводів у печінці встановили, що екзогенний мелатонін знижує вміст глюкози, а при тривалому експериментальному дослідженні і глікозильованого гемоглобіну в крові алоксандіабетичних щурів. За дії мелатоніну в печінці алоксандіабетичних щурів покращуються біохімічні показники обміну вуглеводів, зокрема активності ключових ферментів гліколізу, ПФШ окиснення глюкозо-6-фосфату, глюконеогенезу. Значно кращою виглядає морфологічна картина печінки та підшлункової залози алоксандіабетичних щурів, яким вводили мелатонін порівняно з такою у нелікованих щурів і, навіть, у порівнянні з алоксандіабетичними щурами, які отримували інсулін.

Гіпоглікемізувальна дія мелатоніну може бути зумовлена здатністю стимулювати транспорт глюкози до скелетних м'язів через IRS-1 (субстрат інсулінового рецептору - 1) / фосфатидилінозитол-3-фосфатний шлях, що супроводжується транслокацією транспортера глюкози GLUT4 [25]. Крім того, відомо [27], що дефіцит мелатоніну внаслідок фізіологічної пінеалектомії, призводить до зниження інсулінової чутливості, так само як і до зменшення експресії гена GLUT4, загалом до розвитку метаболічного синдрому. Іншим шляхом впливу мелатоніну може бути виявлене збільшення ним концентрації лептину в плазмі крові мишей [35]. Гризуни з ЦД типу 1, яким, штучно впливаючи на гени лептину, створювали гіперлептинемію, характеризувалися зниженням рівня глюкози у крові та корекцією кето-

зу. Даними дослідженнями було встановлено, що антикатаболічний ефект є наслідком інгібування глюконеогенезу, який у свою чергу, виникає внаслідок пригнічення гіперглюкагонемії і печінкового цАМФ-залежного шляху, активності фосфоенолпіруваткарбоксікінази. Уп-регуляція експресії інсуліноподібного фактору росту (IGF-1) і його вмісту в плазмі крові, підвищення фосфорилування IGF-1 рецептору в м'язах пояснюють підвищення фосфорилування IRS-1 і PI3-K (фосфатидилінозитол-3-кінази) у скелетних м'язах. Такі дослідження підтверджують, що лептинівелює катаболічні зміни, пов'язані із браком інсуліну, завдяки супресії дії глюкагону на печінку та підвищує інсуліноміметичний вплив IGF-1 на скелетні м'язи, внаслідок чого не виникає необхідності у проведенні замінної інсулінотерапії,

Експериментами [36], проведеними на кажанах, показано високі рівні циркулюючої глюкози в крові та ослаблену толерантність до глюкози впродовж періоду депонування жиру, що створює умову резистентності до інсуліну. Чутливість до інсуліну покращується після зими, коли кількість жирових запасів зменшується. Високі циркулюючі рівні мелатоніну впродовж періоду максимальної маси тіла на початку зими готують кажанів до зимового сну модуляцією глюкозного гомеостазу через вплив на рівень глюкози в крові, вміст глікогену в печінці та м'язах, рецептора інсуліну і транспортера глюкози GLUT4. Показано [39], що ін'єкція мелатоніну покращує толерантність до глюкози, збільшує чутливість рецепторів до інсуліну в м'язах і вираження GLUT4, а також надходження глюкози у клітини.

Мелатонін у дозі 4 мг/кг маси пригнічував піридоксаль-індукований глікогеноліз і знижував гіперглікемію внаслідок зменшення рівня катехоламінів у плазмі крові [9].

Стимулюючий вплив більш високих доз вранішнього мелатоніну на функціональну активність імунокомпетентних клітин відображається більш низькою активністю лактатдегідрогенази в лімфоцитах людей. При цьому співвідношення окисно-відновних ферментів зсувається в бік переважання циклу Кребса – сукцинатдегідрогенази і нікотинаденіндинуклеотидфосфатаза-діафори, тобто в бік переважання аеробних процесів, більш ефективних для енергозабезпечення клітини [2]. Даний факт погоджується із даними [2], які виявили порушення включення глюкози в цикл Кребса у лімфоцитах та макрофагах пінеалектомованих щурів і відновлення енергетичного метаболізму імунокомпетентних клітин під впливом екзогенного мелатоніну.

Мелатонін попереджує зменшення рівня глюкози в плазмі і збільшення в плазмі сечовини,

вільних жирних кислот, бета-гідроксибутирату і нітриту, що індукуються фізичним навантаженням, провокує пригнічення анаеробного гліколізу (зниження плазмового і печінкового лактату), що опосередковано вказує на відновлення процесів аеробного окиснення глюкози та нормалізацію кетоацидозу в печінці [13].

Мітохондріальна дисфункція і збільшення мітохондріальних активних форм кисню у відповідь на гіперглікемію при діабеті призводять до патологічних наслідків [17]. У мітохондріях печінки щура з стрептозотоциновим ЦД спостерігали [21] значне підвищення активності  $\alpha$ -кетоглутаратдегідрогенази і пошкодження дихальної функції. В діабетичних тварин уведення мелатоніну в дозі 10 мг/кг маси щоденно впродовж 30 діб призвело до зменшення швидкості споживання кисню, зростання пригніченої активності каталази в цитоплазмі клітин печінки і до нормалізації активності мітохондріальної глутатіон-S-трансферази. Мітохондріальні порушення пов'язані з діабетом були частково виправлені шляхом уведення мелатоніну.

Експериментальні дослідження показали [26], що мелатонін володіє багатьма корисними плейотропними ефектами. У пацієнтів із метаболічним синдромом, які отримували мелатонін у дозі 5 мг/добу перед сном, щоденно впродовж двох місяців, було виявлено покращення антиоксидантного захисту (збільшення активності каталази, зниження рівня ТБК-активних сполук), ліпідного спектру крові (зниження рівня ліпопротеїнів дуже низької щільності та холестерину) та зниження кров'яного тиску і може бути корисним для пацієнтів із розсіяним склерозом та артеріальною гіпертензією.

Оксидантний стрес [38] відіграє важливу роль у розвитку ускладнень ЦД. Було відзначено, що введення мелатоніну в дозі 10 мг/кг маси щурам із стрептозотоциновим діабетом щоденно впродовж 2 тижнів призвело до покращення гістопатологічних змін досліджуваних тканин, зокрема зменшення ознак апоптозу й оксидантного стресу в тканинах мозку й очей щурів із діабетом.

Молекулярні механізми, які призводять до підвищення вмісту окисних і нітрозативних реагентів, активації прозапальних факторів транскрипції й подальшого запалення, виявляються як єдиний шлях, що викликає метаболічні порушення внаслідок гіперглікемії, дисліпідемії та резистентності до інсуліну. Відповідні дані [15] показують, що хронічно підвищений уміст глюкози в крові ініціює ряд патологічних процесів, в яких різноманітні ендотоксини відіграють вирішальну роль. Як наслідок, нітро-окиснювальний стрес

шкодить практично всім біомолекулам, включаючи ліпіди, білки і ДНК [19, 20]. Мелатонін [15] є багатофункціональним індоламіном який протидіє багатьом патофізіологічним змінам і показує значний позитивний ефект в боротьбі з гіперглікемією та її наслідками. Мелатонін має можливість знешкоджувати окисні та нітросполуки і блокувати транскрипційні фактори, які спонукають прозапальні цитокіни. Ці ефекти свідчать на користь антиоксидантних, протизапальних і, можливо, епігенетичних регуляторних властивостей мелатоніну [20, 24].

Таким чином, аналізуючи дані літератури, можна дійти висновку, що гіпоглікемічні й антиоксидантні властивості мелатоніну, наявність рецепторів до нього в острівцях Лангерганса підшлункової залози, підтверджених доклінічними експериментальними дослідженнями, свідчать про можливість вивчення мелатоніну, як одного з засобів корекції метаболічних порушень при цукровому діабеті. Водночас антиагрегантна, гіполіпідемічна дія, позитивний вплив на функціональний стан ендотелію, вказують на ангіопротекторну дію препарату та можливий позитивний його вплив на перебіг діабетичних судинних ускладнень.

**Література.** 1. Анисимов В.Н. Световой режим, мелатонин и риск развития рака / В.Н. Анисимов, И.А. Виноградова // Вопросы онкологии. – 2006. – Т. 52, № 5. – С. 491 – 498. 2. Антиоксидантная защита и структурные изменения в головном мозге у крыс при экспериментальном сахарном диабете / С.А. Шестякова, Р.П. Степанов, Г.А. Григоренко и др. // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 5. – С. 37 - 43. 3. Булик Р.Е. Характеристика эффектов мелатонину й епіталону на стан C-FOS у нейросекреторних ядрах гіпоталамуса щурів, стресованих світлом / Р.Е. Булик, В.П. Пішак // Буквинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 45 – 49. 4. Коррекция нарушений суточного ритма мелатонинобразующей функции эпифиза у старых обезьян и людей пожилого и старческого возраста / Коркушко О.В., Гончарова Н.Д., Шатило В.Б. и др. // Журнал АМН України. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 275 – 290. 5. Купшнір О.Ю. Вплив мелатоніну на показники вуглеводного обміну в щурів з алоксановим діабетом: Автореф. дис. ... к. мед. н. К. 2011. – 20 с. 6. Лабунец И.Ф. Влияние мелатонина на биоритмы функционального состояния тимуса, иммунной системы и коры надпочечников у пожилых людей / И. Ф. Лабунец // Проблемы старения и долголетия. – 2005. – Т. 14, № 4. – С. 313 - 322. 7. Рапопорт С.И. Эпифиз – орган – мишень биотропного действия естественных магнитных волн / С.И. Рапопорт, Н.К. Машинская // Буквинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 13 – 15. 8. Труфакин В.А. Проблемы центральной регуляции биоритмов иммунной системы. Роль мелатонина / В.А. Труфакин, А.В. Шурлыгина // Вестник РАМН. – 2006. – № 9 – 10. – С. 121 - 127. 9. Budhram R. Attenuating effect of melatonin on pyridoxal-stimulated release of adrenomedullary catecholamines in the rat / R. Budhram, C.A. Lau-Cam // Life Sciences. – 2009. – Vol. 84, № 19 – 20. – P. 696 - 704. 10. Daily rhythm of glucose-induced insulin secretion by isolated islets from intact and pinealectomized rat / M.C. Picinato, E.P. Haber, A.R. Carpinelli et al. // Journal of Pineal Research. – 2002. – Vol. 33, № 3. – P. 172 - 177. 11. Daily Rhythms in Metabolic Liver Enzymes and Plasma Glucose Require a Balance in the Autonomic Output to the liver / C. Cailotto, C. van Heijningen, J. van der Vliet et al. // Endocrinology. – 2008. – Vol. 149. – № 4. – P. 1914 – 1925. 12. Diabetic Goto

Kakizaki rats as well as type 2 diabetic patients show a decrease diurnal serum melatonin level and an increased pancreatic melatonin-receptor status / E. Peschke, T. Frese, E. Chankiewicz et al. // Journal of Pineal Research. – 2006. – Vol. 40. – P. 135 – 143. 13. Effects of melatonin on fuel utilization in exercised rats: role of nitric oxide and growth hormone / S. Sánchez-Campos, M. Ariávalo, M.J. Mesonero et al. // Journal of Pineal Research. – 2001. – Vol. 31, № 2. – P. 159 – 166. 14. Glucocorticoids and oxidative stress / G. Bjelakovic, S. Beninati, D. Pavlovic et al. // Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology. – 2007. – Vol. 18, № 2. – P. 115 – 127. 15. Glucose: a vital toxin and potential utility of melatonin in protecting against the diabetic state / A. Korkmaz, S. Ma, T. Topal et al. // Mol Cell Endocrinol. – 2012. – Vol. 349, № 2. – P. 128 – 137. 16. Increased melatonin synthesis in pineal glands of rats in streptozotocin induced type 1 diabetes / E. Peschke, S. Wolgast, I. Bazwinsky et al. // Journal of Pineal Research. – 2008. – Vol. 45, № 4. – P. 439 – 448. 17. Influence of blood glucose on the expression of glucose transporter proteins 1 and 3 in the brain of diabetic rats / Hou Wei-kai, Xian Yu-xia, Zhang Li et al. // Chinese Medical Journal. – 2007. – Vol. 120, № 19. – P. 1704 – 1709. 18. Influence of the pineal gland on the physiology, morphometry and morphology of pancreatic islets in rats / L.M.B. Lima, L.C. Reis, M.A. Lima et al. // Revista Brasileira de Biologia. – 2001. – Vol. 61, № 2. – P. 333 – 340. 19. Medvedeva N.B. Parameters of nitrogen metabolism during insulin hypoglycemia in rats with alloxan-induced diabetes / N.B. Medvedeva, P.L. Telushkin, A.Y. Stei'makh // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2008. – Vol. 146, № 2. – P. 203 – 205. 20. Melatonin attenuates diabetes-induced oxidative stress in rabbits / K. Winiarska, T. Fraczyk, D. Malinska et al. // Journal of Pineal Research. – 2006. – Vol. 40, № 2. – P. 168 – 176. 21. Melatonin and succinate reduce rat liver mitochondrial dysfunction in diabetes / I.B. Zavadnik, E.A. Lapshina, V.T. Cheshchevik et al. // J Physiol Pharmacol. – 2011. – Vol. 62, № 4. – P. 421 – 427. 22. Melatonin and the circadian entrainment of metabolic and hormonal activities in primary isolated adipocytes / M.I. Alonso-Vale, S. Andreotti, P.Y. Mukai et al. // Journal of Pineal Research. – 2008. – Vol. 45, № 4. – P. 422 – 429. 23. Melatonin receptors in pancreatic islets: good morning to a novel type 2 diabetes gene / H. Mulder, C.L. Nagorny, V. Lyssenko et al. // Diabetologia. – 2009. – Vol. 52, № 7. – P. 1240 – 1249. 24. Melatonin reduces urinary excretion of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase, albumin and renal oxidative markers in diabetic rats / F. Oktem, F. Ozguner, H.R. Yilmaz et al. // Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology - Journal. – 2006. – Vol. 33, № 1-2. – P. 95 – 101. 25. Melatonin stimulates glucose transport via insulin receptor substrate-1/phosphatidylinositol 3-kinase pathway in C2C12 murine skeletal muscle cells / E. Ha, S.V. Yim, J.H. Chung et al. // Journal of Pineal Research. – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. 67 – 72. 26. Melatonin treatment improves blood pressure, lipid profile, and parameters of oxidative stress in patients with metabolic syndrome / M. Koziryg, A.R. Poliwczak, P. Duchnowicz et al. // J Pineal Res. – 2011. – Vol. 50, № 3. – P. 261 – 266. 27. Melatonin-insulin interactions in patients with metabolic syndrome / R. Robeva, G. Kirilov, A. Tomova et al. // Journal of Pineal Research. – 2008. – Vol. 44, № 1. – P. 52 – 56. 28. Physiological effects of melatonin: role of melatonin receptors and signal transduction pathways / S.R. Pandi-Perumal, I. Trakht, V. Srinivasan et al. // Progress in Neurobiology. – 2008. – Vol. 85, № 3. – P. 335 – 353. 29. Peschke E. Melatonin, endocrine pancreas and diabetes / E. Peschke // Journal of Pineal Research. – 2008. – Vol. 44. – P. 26 – 40. 30. Pineal melatonin synthesis is decreased in type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats / T. Frese, A.G. Bach, E. Muhlbaier et al. // Life Sciences. – 2009. – Vol. 85, № 13 – 14. – P. 526 – 533. 31. Protective effects of melatonin and aminoguanidine on the cornea in streptozotocin-induced diabetic rats / M. Gul, S. Emre, M. Esrefoglu et al. // Cornea. – 2008. – Vol. 27, № 7. – P. 795 – 801. 32. Radziuk J. Diurnal rhythm in endogenous glucose production is a major

contributor to fasting hyperglycaemia in type 2 diabetes. Suprachiasmatic deficit or limit cycle behaviour? / J. Radziuk, S. Pye // Diabetologia. – 2006. – Vol. 49, № 7. – P. 1619 – 1628. 33. Role of melatonin in metabolic regulation / A. Korkmaz, T. Topal, D.X. Tan et al. // Reviews in endocrine & metabolic disorders. – 2009. – Vol. 10, № 4. – P. 261 – 270. 34. Sack R.L. Melatonin as a chronobiotic: treatment of circadian desynchrony in night workers and in the blind / R.L. Sack, A.J. Lewy // Journal of Biological Rhythms. – 2007. – № 12. – P. 595 – 603. 35. Song Y.M. Effects of melatonin administration on plasma leptin concentration and adipose tissue leptin secretion in mice / Y.M. Song, M.D. Chen // Acta Biologica Hungarica. – 2009. – Vol. 60, № 4. – P. 399 – 407. 36. Srivastava R.K. Melatonin modulates glucose homeostasis during winter dormancy in a vespertilionid bat, *Scotophilus heathi* / R.K. Srivastava, A. Krishna // Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology. – 2010. – Vol. 155. – № 3. – P. 392 – 400. 37. Stumpf I. Involvement of the cGMP pathway in mediating the insulin-inhibitory effect of melatonin in pancreatic beta-cells / I. Stumpf, E. Muhlbaier, E. Peschke // Journal of Pineal Research. – 2008. – Vol. 45, № 3. – P. 318 – 327. 38. The effects of the melatonin treatment on the oxidative stress and apoptosis in diabetic eye and brain / T. Gьrplnar, N. Ekerbizer, N. Uysal et al. // Scientific World Journal. – 2012. – Vol. 2012. – Article ID 498489. – 5 pages. 39. The phasing of circadian rhythms in mice kept under normal or short photoperiods / D. Weinert, S. Freyberg, Y. Touitou et al. // Physiology & Behavior. – 2005. – Vol. 84, № 5. – P. 791 – 798. 40. Therapeutic potential of melatonin in cancer treatment / C. Arbian, F. Kwiatkowski, R. Chevrier et al. // Pathologie Biologie (Paris). – 2005. – Vol. 53, – № 5. – P. 265 – 268.

## МЕЛАТОНИН И ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*И. Ф. Мецишен, И. Н. Яремий, А. Ю. Кушниц*

**Резюме.** Многочисленные экспериментальные данные показывают, что мелатонин, выделяющийся пиперкивидной железой и энтерохромаффинными клетками желудочно-кишечного тракта, играет универсальную защитную роль в случаях различных нарушений поджелудочной железы. В экспериментах этот гормон ограничивает проявления метаболического синдрома и сахарного диабета. Предполагается, что после надежного клинического обоснования, мелатонин, вероятно, может использоваться в терапевтических целях.

**Ключевые слова:** мелатонин, сахарный диабет, углеводный обмен.

## MELATONIN AND PANCREAS FUNCTIONING

*I. F. Meshchysheh, I. M. Yaremii, O. Yu. Kushnir*

**Abstract.** Numerous experimental data show that melatonin secreted by the pineal gland and enterochromaffin cells of the gastrointestinal tract plays an universal protective role in cases of various disorders of the pancreatic gland. In experiments, this hormone restricts the manifestations of metabolic syndrome and diabetes mellitus. It is suggested that, after reliable clinical justification, melatonin can probably be used for therapeutic aims.

**Key words:** melatonin, sugar diabetes, carbohydrate metabolism.

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2012. - Vol. 11, №3(41). - P.122-125.*

*Надійшло до редакції 25.08.2012*

*Рецензент – проф. В.П.Пішаєк*

*© І. Ф. Мецишен, І. М. Яремій, О. Ю. Кушниц, 2012*